FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE

N° 702

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Yves BLOUIN

Né le 24 Mai 1920, à Bain-de-Bretagne (Ille-et-Vilaine).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

-6 JUIL 1948

A PROPOS D'UN CAS DE FORME « FEBRILE PURE » DE LA SPIROCHETOSE ICTERO-HEMORRAGIQUE

Président : M. MOLLARET, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

6 JUIL 1948

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Yves BLOUIN

Né le 24 Mai 1920, à Bain-de-Bretagne (Ille-et-Vilaine).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

A PROPOS D'UN CAS DE FORME « FEBRILE PURE » DE LA SPIROCHETOSE ICTERO-HEMORRAGIQUE

Président : M. MOLLARET, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. VELTER.
Clinique ophtalmologique	PORTES.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles)
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*),

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO.
	GATELLIER.
	MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

Dont la douceur et la tendresse furent pour moi d'un grand réconfort.

Qu'elle trouve ici un modeste témoignage de mon amour.

A MON PERE — A MA MERE

Dont les sacrifices et le dévouement m'ont permis de mener à bien mes études.

Que ce travail soit pour eux
le témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance

A MES FRERES ET SŒURS

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE
LE DOCTEUR PIERRE LELIEVRE

Dont la vie de dévouement restera pour nous un constant exemple.

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE
LE DOCTEUR MARCEL LELIEVRE

Médecin Major de Première classe
Croix de Guerre 1914-1918
Mort pour la France

A TOUS LES MIENS ET A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOLLARET

Professeur de la Chaire des Maladies infectieuses
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur MARQUIS

Professeur de Clinique chirurgicale
à l'Ecole de Médecine de Rennes
Commandeur de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

Qui nous a guidé dans nos études durant lesquelles il n'a cessé de nous prodiguer ses conseils éclairés.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance ainsi que de notre respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur LAMACHE

Professeur de Clinique médicale
à l'Ecole de Médecine de Rennes
Croix de Guerre

Que cet ouvrage soit le témoignage de notre fidèle et respectueuse reconnaissance pour le bienveillant intérêt qu'il a bien voulu toujours nous témoigner.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur PELLE

Professeur de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Rennes

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour son enseignement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEROY

Professeur de la Chaire des Maladies infectieuses

En témoignage de notre respectueuse reconnaissance et de notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SAMBRON

Professeur de Clinique médicale
à l'Ecole de Médecine de Rennes

Dans le service duquel nous avons toujours rencontré un acceuil si amical et compréhensif.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARUELLE

Professeur d'Anatomie à l'Ecole de Médecine de Rennes

En hommage de reconnaissance pour la sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUERIN

Ex-Interne des Hôpitaux de Rennes

En remerciement des documents et des conseils qu'il nous a si aimablement donnés.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL DU MANS
ET A NOS CAMARADES DE L'INTERNAT

Introduction

La découverte du Spirocheta ictero-hemorragiae par les deux Japonais INADA et IDO a précisé de manière indiscutable l'étiologie de l'affection déjà décrite par LARREY pendant la Campagne d'Egypte, sous le nom de « typhus ictéroïde », et étudiée sous des étiquettes diverses : « typhus hépatique » (LANDOUZY, 1883), « ictère à rechute » (MATHIEU, 1886), « Maladie de WEIL » (en Allemagne), « fièvre jaune nostras » (THIROLOIX et DEBRÉ)... à des époques où l'on ne connaissait pas sa cause réelle.

De nombreux travaux européens, parmi lesquels nous ne ferons que citer ceux de Louis MARTIN et Auguste PETTIT, COSTA et TROISIER, RENAUX, GARNIER et REILLY, en France; STOCKES, RYLE et TITLER en Angleterre; UHLENHUTH et FROMME en Allemagne, vinrent confirmer les résultats des chercheurs japonais et l'origine spirochétosique de la maladie.

Mais les recherches poussées activement dans divers laboratoires vinrent aboutir bientôt à une conclusion assez inattendue : le même agent pathogène est capable de déterminer un tableau clinique qui diffère de la maladie classique par l'absence de l'un des symptômes cardinaux, à savoir : l'ictère.

En effet, dès 1916, COSTA et TROISIER, inoculant à des cobayes le liquide céphalo-rachidien de certaines méningites aiguës sans ictère, virent ces animaux faire

une affection ictérique et purent isoler de leurs organes un spirochete en tous points semblable à celui d'INADA et IDO.

Cette constatation ouvrit la voie à la découverte du tropisme nerveux du spirochète en question, tropisme qui est commun à un grand nombre de spirochétidés.

Les recherches engagées dans la voie ainsi ouverte ont abouti à un certain nombre de constatations dont l'intérêt est à la fois théorique et pratique.

Il a été établi que la maladie pouvait se manifester sous une forme méningée. C'est là la spirochétose méningée, longuement étudiée par TROISIER et ses collaborateurs. Le syndrome infectieux ne fait pas défaut au cours de cette affection, et des formes de passage, formes méningo-subictériques de TROISIER et BOQUIEN marquent la transition avec la spirochétose ictéro-hémorragique classique.

D'autres fois, la maladie frappe électivement le rein; c'est le cas de deux observations de MERKLEN et GOUNELLE, concernant des néphrites azotémiques fébriles, dont l'étiologie a été établie grâce à la spirochéturie et au séro-diagnostic.

Il existe enfin des cas où tout se borne à un syndrome fébrile, sans ictère, seuls les examens de laboratoire permettant de faire la preuve de la spirochétose. Un certain nombre de cas en ont été rapportés par TROISIER et collaborateurs, par CAROLI, par KOURILSKY et MAMOU. Les discussions du Congrès de Médecine de Marseille, les recherches récentes de M. le Professeur MOLLARET, ont attiré l'attention des cliniciens sur cette forme grippo-typhosique de la leptospirose, pour adopter la nomenclature proposée au Congrès mentionné ci-dessus.

Il nous semble intéressant de passer en revue l'état actuel des connaissances sur ces formes fébriles de

la lepospirose. Le point de départ de notre travail a été une observation personnelle, que nous reproduisons ci-dessous, en lui joignant celle, très démonstrative, de MM. S. de Seze et M. Gueniot. Ensuite nous rappellerons sommairement le tableau clinique de la spirochétose ictéro-hémorragique classique, afin de mieux situer dans ce cadre les formes fébriles myalgiques qui nous retiendront davantage.

Observation I

(personnelle)

B... Paul, 35 ans, pharmacien, est atteint brusquement le 25 octobre 1945 de courbatures généralisées avec fièvre élevée (39°).

L'interrogatoire du sujet apprend que celui-ci s'est avancé, cinq jours auparavant, et au cours d'une chasse au canard, dans les marais bordant l'étang de Carcraon.

A l'examen, le 26, on se trouve en présence d'un malade à l'aspect grippal. La température est élevée, à 39°8. Le pouls est régulier, mais rapide, à 100.

La langue est rouge et sèche. L'anorexie est complète. Ni vomissements, ni constipation.

Le malade se plaint de douleurs musculaires intenses. Les myalgies prédominent aux mollets et sont réveillées par la pression des masses musculaires.

L'examen complet ne met en évidence aucune détermination viscérale, aucun trouble neurologique, ni oculaire :

— le foie est sensible à la palpation, mais n'est pas augmenté de volume. Il n'y a ni ictère, ni subictère;

— on note l'absence de raideur de la nuque, de signe de Kernig et de toute réaction méningée;

— de même, il n'y a ni injection conjonctivale, ni herpès.

Les urines sont peu abondantes et ne renferment pas d'albumine. La recherche des hématies, des sels et pigments biliaires est négative.

L'urée sanguine est à 0,44 gr. par litre, le 3 novembre. Une cuti-réaction à la tuberculine, pratiquée le même jour, se révèle négative.

Une ponction lombaire enfin montre un liquide céphalo-rachidien normal.

Aucun diagnostic n'est précisé à cette date et le malade est traité par une médication anti-infectieuse générale.

Certains examens de laboratoire sont demandés : hémoculture, séro-diagnostics des infections du groupe typhique et paratyphique, examen des urines qui n'a montré ni pus ni germes. De même l'hémoculture se révélait, par la suite, stérile, et les séro-diagnostics négatifs vis-à-vis du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques A et B.

Un examen radiologique du thorax est pratiqué le 19 novembre 1945 et montre une image thoracique normale.

Au point de vue clinique, on note un état stationnaire, avec température entre 38° et 39°, pendant une douzaine de jours, puis elle baisse progressivement. Au quatrième septénaire se produit une recrudescence thermique, atteignant 38°, suivie d'une apyrexie définitive. Les signes généraux s'amendent peu à peu.

Le diagnostic exact est fait tardivement avec l'aide du laboratoire. En effet un séro-diagnostic de spirochétose pratiqué le 27 novembre par Mme KOLOCHINE-ERBER se montre :

— positif pour le Leptospira ictero-hémorragiae;

— faiblement positif pour le Leptospira grippotyphosa.

L'évolution se fait normalement vers la guérison, qui est complète dès le début de 1946. Elle est précédée

d'une polyurie importante (près de 5 litres par 24 h.) durant 15 jours.

La convalescence est longue. On note une alopécie transitoire et une hypoesthésie dans le territoire du fémoro-cutané. La cuti-réaction à la tuberculine, négative le 3 novembre, vire spontanément en février 1946.

Le malade est resté asthénique pendant plusieurs semaines.

Il s'est agi, dans le cas de notre malade, d'une affection fébrile, à début brusque et aigu, se présentant sous l'aspect d'une septicémie avec hyperthermie, courbatures et myalgies intenses, et dont le diagnostic n'a été posé qu'à la période de défervescence par les épreuves sérologiques. Lorsqu'on envisage rétrospectivement les éléments cliniques, il est manifeste que la notion d'un contact épisodique avec une eau boueuse aurait dû donner l'éveil et faire pratiquer la recherche des leptospira dans l'urine.

Observation II

(S. de SÈZE et GUENIOT)

L'histoire que nous rapportons ici est celle d'un jeune électricien de vingt ans, F..., qui fut hospitalisé à la Cité Universitaire le 6 juin 1944, avec une fièvre élevée à 39°-40°, de forts maux de tête et des douleurs musculaires intenses dans les membres inférieurs. Une épistaxis était survenue le matin même.

Il n'y avait pas de syndrome méningé, et la ponction lombaire montrait un liquide céphalo-rachidien rigoureusement normal. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines, ni hématies, ni cylindres granuleux. L'azotémie était à 0 gr. 50.

Il n'y a pas le moindre ictère, le foie n'est pas hypertrophié, les urines ne contenaient ni pigments, ni sels biliaires.

En somme, un état infectieux aigu, sans ictère, sans syndrome rénal, sans signes méningés, sans injection conjonctivale, et dans lequel deux éléments — en dehors de l'épistaxis — pouvaient faire songer à une forme fébrile pure de spirochétose :

1°. — L'importance des myalgies qui dominent le tableau clinique.

2°. — La notion, fournie par l'interrogatoire, d'une contamination hydrique possible : neuf jours avant cette maladie, le malade est allé camper en forêt de

Chantilly, il y a bu de l'eau à une fontaine inconnue et a pris plusieurs bains dans les étangs de la région.

Le diagnostic devait être confirmé successivement par la clinique et par le laboratoire.

Cliniquement, après quelques jours de fièvre à 39°, la température revient à la normale, sans qu'à aucun moment put être décelé aucun signe clinique témoignant d'une atteinte hépatique, rénale ou méningée. Et après huit jours environ d'apyrexie, survint une petite reprise thermique aux environs de 38°, suivie d'une apyrexie définitive.

Biologiquement, le séro-diagnostic, pratiqué par Mlle KOLOCHINE-ERBER, dans le laboratoire de M. le Professeur MOLLARET, fut nettement positif pour le Leptospira ictero-hemorragiae.

CHAPITRE PREMIER

Les manifestations cliniques de la spirochétose ictéro-hémorragique

La spirochétose ictéro-hémorragique est la plus anciennement connue des affections que détermine le Leptospira ictero-hemorragiae.

A la suite de la contamination et avant l'apparition des premiers symptômes, il existe une période d'incubation, absolument silencieuse, dont la durée est de 5 à 8 ou même 10 jours.

Le début se fait brutalement, en pleine santé apparente, par un frisson intense, suivi d'une ascension thermique à 40°, avec tachycardie notable. Le malade se plaint de céphalée très vive, de douleurs articulaires et musculaires.

A l'examen du sujet, on constate, à côté du syndrome infectieux, dont l'intensité justifie l'ancien nom de « typhus hépatique », certains signes qui orientent d'emblée vers le diagnostic de spirochétose.

Les signes d'infection générale, de septicémie, se caractérisent par l'hyperthermie (fièvre entre 39° et 40°), un pouls accéléré à 100, plus ou moins régulier, une langue rouge, fuligineuse, des urines rares et albumineuses.

Le syndrome méningé est constant. Le malade se plaint de céphalée, souvent frontale, de douleurs lombaires, de vomissements et d'insomnie. A l'examen, on trouve de la raideur de la nuque, du signe de Kernig, de l'atténuation des réflexes tendineux, de l'inégalité pupillaire.

Les myalgies, toujours violentes, sont en général localisées aux mollets, aux cuisses et aux lombes. Le moindre mouvement, la moindre pression des masses musculaires ne font que les exacerber.

A l'injection conjonctivale signalée par les anciens auteurs, se joint une hyperémie généralisée du tractus uvéal pouvant aller jusqu'à l'iritis et s'accompagner de névrite optique dans certains cas.

Souvent, dès cette période, il peut y avoir des épistaxis abondantes.

Enfin, le foie est volumineux et sensible à la palpation.

Au bout de 3 à 5 jours, un subictère discret des conjonctives annonce la phase suivante de la maladie.

A la période d'état, période ictérique de la maladie, l'aspect du malade est des plus caractéristiques :

Couché sur le dos, inerte, en proie à une asthénie extrême et à des douleurs généralisées, le sujet est franchement ictérique; les sclérotiques, les muqueuses et la peau sont d'un jaune safran caractéristique; c'est un « ictère flamboyant », « grenade mûre », dont l'intensité est proportionnelle à la gravité de la maladie. Le pouls est rapide, la température, encore élevée, est en voie d'abaissement par une chute en lysis. Le foie est sensible à la pression, de volume normal ou légèrement augmenté. La rate est normale. Les myalgies, l'hyperesthésie cutanée, le signe de Kernig persistent. Le cœur est quelquefois dilaté et l'on y perçoit une ébauche de bruit de galop. Ordinairement les reins restent inaccessibles à la palpation. Les urines sont

foncées, colorées par la bile. Elles offrent à la fois les caractères des urines d'hépatite et de néphrite, renfermant des sels et des pigments biliaires. La présence d'albumine et de cylindres est la règle. L'atteinte rénale est encore accusée par l'azotémie. Lorsque la dépuration rénale est insuffisante, on peut voir apparaitre un syndrome urémique caractérisé par un myosis intense, une dyspnée *sine materia,* une intolérance gastrique complète, des crampes, une réduction considérable du taux quotidien des urines.

Les matières fécales sont hypocolorées, l'ictère spirochétosique n'étant pas un ictère par rétention.

A ce tableau clinique habituel dans nos climats, il faut ajouter un syndrome hémorragique fréquent en Egypte et au Japon. Les hémorragies se manifestent sous la forme d'épistaxis, de pétéchies, de gingivorragies, d'hémoptysies ou d'expectorations sanguinolentes, d'hématémèses, d'hémorragies viscérales diverses : hématuries, métrorragies ou ménorragies. Elles surviennent habituellement après le dixième jour.

Au bout de sept à huit jours se produit une accalmie de tous les symptômes généraux; la courbe thermique marque une chute progressive, le pouls se ralentit, les douleurs et les signes méningés s'atténuent, les urines sont plus abondantes, les cylindres et l'albumine disparaissent, l'azotémie diminue. Cependant l'état subjectif ne change pas, le sujet reste profondément asthénié.

Après cette période d'apyrexie qui dure de trois à huit jours, la température remonte progressivement, le pouls s'accélère, la raideur de la nuque et le signe de Kernig se manifestent à nouveau, l'albuminurie et l'azotémie réapparaissent, de nouvelles hémorragies se produisent. Le foie redevient douloureux à la pression; une éruption morbillo-érythémateuse de courte durée

apparaît parfois sur les membres et souvent sur le tronc, mais respectant toujours la face.

Fait important : l'ictère n'est pas influencé par la rechute. Il reste stationnaire ou même continue à décroître.

Cette rechute dure une semaine environ et se termine par une deuxième crise, analogue à la première. La température tombe en lysis, tandis que disparaissent tous les symptômes morbides : albuminurie, signes méningés, azotémie,..., que le pouls se ralentit et que s'efface l'ictère.

La période de convalescence est longue. Pendant longtemps les sujets restent amaigris, asthéniques, hypotendus, et conservent un teint gris terreux. Presque toujours on note une alopécie en clairières.

La durée moyenne de la maladie est au total de vingt à vingt-cinq jours; elle peut êtrre de quarante ou même cinquante jours.

FORMES CLINIQUES

Les formes cliniques sont très nombreuses et, comme le fait remarquer TROISIER, il n'y a pas intérêt à multiplier la description de formes symptomatiques. On doit cependant considérer à côté de l'ictère à rechute, à type d'ictère infectieux de moyenne intensité que nous venons de décrirer, des formes bénignes, légères, à type d'ictère catarrhal, des formes graves à type d'ictère grave et des formes prolongées. Les formes anictériques se présentent selon trois aspects principaux : formes méningées, formes rénales, formes fébriles.

On a relaté un certain nombre d'observations dans lesquelles la spirochétose ictérigène était associée à d'autres maladies, telles la fièvre typhoïde, la syphilis, la leucémie, à des coliques hépatiques par lithiase biliaire, à une diarrhée toxi-alimentaire. Ces formes sont importantes à connaître puisque la maladie primitive à laquelle s'ajoute la spirochétose est capable à elle seule de déterminer de l'ictère. Il ne faut donc la rendre responsable de la jaunisse qu'après s'être bien assuré par les recherches appropriées que le spirochète d'INADA et IDO n'est pas en cause.

La mortalité est faible en France (moins de 5 pour cent). En Egypte et au Japon, où les manifestations hémorragiques aggravent le pronostic, la mortalité atteint près du tiers des cas. La guérison est la règle dans les formes légères et moyennes.

CHAPITRE II

Les leptospiroses anictériques

Parmi les leptospiroses anictériques, la leptospirose méningée est la plus anciennement connue.

1°. — LEPTOSPIROSE MÉNINGÉE

Nous avons rappelé dans l'introduction que cette affection a été individualisée par TROISIER et ses collaborateurs. C'est une affection bien connue et qui a fait l'objet d'assez nombreuses études de la part de TROISIER et BOQUIEN, Julien MARIE et Pierre GABRIEL, P. MOLLARET, Jean FERROIR et Mlle ERBER. Un rapport de TROISIER et BARIÉTY en a été présenté au XXV[e] Congrès Français de Médecine, à Marseille, en 1938.

Le tableau est le suivant :

La maladie est le plus souvent consécutive à des bains de rivière ou de piscine, sans que l'on observe aucune lésion cutanée, la porte d'entrée paraissant être la muqueuse rhino-pharyngée ou la conjonctive.

L'incubation est centrée autour de cinq jours.

Le début est toujours brusque. Danc certains cas, il se fait par un grand frisson, avec ascension thermique brutale à 40° ; d'autres fois, l'attention du malade est attirée par de la céphalée ou par des myalgies. Le

début en deux temps est plus rare; un exemple en est fourni par l'observation de LAIGNEL-LAVASTINE, où les myalgies précédèrent de quatre jours l'apparition des autres signes.

A la période d'état, qui se constitue presque d'emblée, le diagnostic peut être soupçonné grâce à l'association d'un syndrome méningé, d'une éruption d'herpès labial (27 pour 100 des cas) et d'une injection marquée des conjonctives (40 pour 100 des cas).

Les signes fonctionnels sont ceux d'un syndrome méningé.

La céphalée ,en général diffuse et continue, est le plus souvent très intense.

La rachialgie, les myalgies sont un signe habituel des spirochétoses. Elles siègent le plus souvent dans les mollets, les lombes et la face postérieure des cuisses, pouvant entraîner par leur intensité et leur localisation une attitude de camptocormie; elles sont parfois abdominales. Contrairement à la forme ictéro-hémorragique, les arthralgies ne s'observent pas ici.

Les vomissements, alimentaires et en fusée, sont parfois remplacés par des nausées très pénibles. On les voit dans 80 pour 100 des cas.

La diarrhée est plus fréquente que la constipation, classique élément du trépied méningitique.

A l'examen du malade, le syndrome méningé est constant, mais d'intensité variable.

Dans quelques cas, on ne constate qu'une raideur de la nuque; mais le plus souvent elle est associée à d'autres signes de raideur musculaire. Elle apparaît au début de l'affection et en même temps que le signe de Kernig. L'attitude en chien de fusil souligne l'hypertonie musculaire. Plus rarement, on note des signes de réaction méningé très intense, tels le signe de Brudzinski ou le signe contro-latéral de Guillain.

L'hyperesthésie cutanée et les troubles vaso-moteurs (raie méningitique de TROUSSEAU) sont également très fréquents.

Ce syndrome se maintient pendant une à deux semaines.

L'herpès est d'une très grande valeur diagnostique chez ces malades, mais on ne le constate que dans 30 pour 100 des cas environ; son siège est péribuccal ou nasal, parfois palpébral.

Les signes oculaires appartiennent en propre à la spirochétose. L'injection des conjonctives, analogue à celle que nous avons signalée parmi les symptômes de la forme ictéro-hémorragique, est précoce — le premier ou le deuxième jour —, dure deux à cinq jours, puis s'estompe progressivement. Elle s'accompagne de photophobie et de douleur à la pression des globes oculaires. On peut parfois noter d'autres troubles oculaires, comme une anisocorie fugace et un certain degré d'iritis (TROISIER et BOQUIEN).

Ces symptômes coexistent avec un syndrome infectieux de moyenne intensité. La température oscille entre 38° et 40° pendant une à deux semaines. La courbe thermique a parfois un aspect diphasé en crochet, qu'il ne faut pas prendre pour une rechute précoce.

Le pouls est dissocié d'avec la température dans la moitié des cas environ. Il est régulier. La tension artérielle est en général basse.

Le syndrome hémorragique est discret, représenté par des épistaxis dans 40 p. 100 des observations, et reconnaît la même pathogénie vaso-dilatatrice que l'injection conjonctivale.

L'examen du sang révèle une anémie légère, avec leucocytose. Il est fréquent aussi d'observer une mononucléose tardive avec éosinophilie.

Parmi les signes accessoires que met en évidence l'examen complet du malade, il faut citer une diminution des réflexes tendineux, parfois un signe de Babinski, une douleur à la pression du foie, une rate percutable sur trois ou quatre travers de doigt, mais non palpable, parfois une adénopathie en relation avec une contamination locale, une oligurie suivie d'une crise diurétique à la fin de la période fébrile et aussi après la rechute, une abuminurie transitoire, une hématurie microscopique. Mais l'azotémie reste normale, contrairement à ce qui se passe dans le cas de la forme ictéro-hémorragique.

L'évolution est marquée par la rechute, observée dans 70 p. 100 des cas (TROISIER et BOQUIEN), dont l'importance diagnostique est considérable. Elle se produit du quatorzième au vingt-troisième jour de la maladie et dure en moyenne huit à neuf jours. Elle se caractérise par une élévation régulière de la température. On voit réapparaître les signes méningés, mais ils sont plus atténués. L'injection conjonctivale et l'albuminurie peuvent également survenir à nouveau. La pathogénie de cette rechute est aussi obscure que celle de la forme ictéro-hémorragique. Il s'agit plus vraisemblablement selon TROISIER, d'une nouvelle spirochétémie que d'une réaction de sensibilisation vis-à-vis du virus spirochétique.

Après cette période, le malade entre en convalescence. Celle-ci est en générale simple, parfois marquée d'une alopécie en clairières et suivie d'une anémie plus ou moins durable.

Pour bien connue qu'elle soit, la spirochétose méningée dans sa forme « pure » n'en est pas moins assez rare, ainsi que le soulignent les auteurs qui en ont publié des observations. Un exemple de cette forme vient d'être publié par G. ROULIN.

A côté de cette forme méningée pure, il existe des cas intermédiaires entre la leptospirose méningée et la spirochétose ictéro-hémorragique

La forme méningo-subictérique de TROISIER et BOQUIEN est la plus fréquente. Elle se caractérise par l'intensité de la réaction méningée et par un subictère traduisant une bilirubinémie discrète. Ce subictère apparaît du quatrième au dixième jour de la maladie, dure deux à cinq jours et s'accompagne de présence dans les urines, de sels biliaires et d'urobiline. Le foie est douloureux à la pression et les signes rénaux sont un peu plus nets que dans la forme méningée : il y a albuminurie, cylindrurie, hématurie microscopique, et parfois azotémie discrète.

La forme méningo-rénale, telle que la représente une observation de SACQUÉPÉE et BOIDIN, revêt une allure plus bruyante. Le syndrome méningé est très marqué; l'atteinte rénale prime l'atteinte hépatique. L'azotémie peut dépasser trois grammes.

C'est à la forme rénale que les observations de MERKLEN et GOUNELLE ont été rattachées. Ces auteurs ont observé à Strasbourg, après des bains de rivière, une spirochétose sans ictère avec des lésions rénales importantes, une azotémie élevée et des signes cliniques de réaction méningée. Selon TROISIER, il conviendrait de rattacher ces observations à la forme méningo-rénale, et l'on ne pourrait affirmer qu'il existe une leptospirose rénale pure.

La spirochétose méningée a été signalée chez l'enfant. Les cas rapportés par Julien MARIE et P. GABRIEL sont particulièrement démonstratifs. Après une incubation d'un septénaire environ, la maladie survient brusquement. Les signes méningés sont caractérisés essentiellement par le signe de Kernig et la raideur de la nuque. La fièvre est élevée et la ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien clair, faiblement

albumineux, avec une réaction cytologique marquée. On peut observer de la conjonctivite et une poussée d'herpès. Ces méningites aiguës guérissent rapidement sans présenter d'ictères ni de rechutes véritables.

La question d'une association de la leptospirose et de la fièvre typhoïde a été posée par TROISIER, BARIÉTY et BROUET à propos d'un cas de « méningo-typhus », contracté par ingestion d'une eau polluée à la fois de leptospira et de bacille d'Eberth. Chez ce malade, tous les tests expérimentaux de la spirochétose étaient positifs, de même que le séro-diagnostic au bacille d'Eberth. Les modalités de cette association sont variées : tantôt les signes cliniques de fièvre typhoïde sont bien accusés, les taches rosées lenticulaires nettement apparentes; tantôt, au contraire, il paraît s'agir cliniquement d'une spirochétose pure, ictérique ou méningée, dans laquelle on trouve, par hasard, dans le sang ou les urines, un germe de la série Eberth : para A; para B.

La possibilité de la leptospirose associée à la dothiénentérie est facile à concevoir, puisque ces deux affections sont d'origine hydrique.

Il est classique, aujourd'hui, de considérer la spirochétose comme l'infection « majeure », et l'infection éberthienne, infection d'accompagnement, comme une infection « mineure ».

Quelle que soit la forme clinique, la ponction lombaire est indispensable pour asseoir le diagnostic de méningite.

L'absence de ponction lombaire enlève d'ailleurs beaucoup de leur valeur aux observations anciennes.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, sauf dans les cas rares de réaction cellulaire particulièrement intense. Sa tension est augmentée.

La réaction cytologique est faible ou nulle durant les quatre premiers jours de la maladie. Ensuite elle

s'élève à 200-300 éléments au millimètre cube en moyenne; après le quinzième jour elle est inférieure à 75 cellules. A la rechute, il est fréquent de noter une reprise de cette réaction.

La formule cytologique est assez spéciale : d'abord panachée, avec parfois prédominance de polynucléaires dans les premiers jours, elle devient purement mononucléaire vers le douzième jour. Il existe cependant quelques cas de réaction lymphocytaire pure.

L'examen chimique montre un taux d'albumine en général moins élevé que ne le voudrait le chiffre des leucocytes; celui des chlorures est à peu près normal, à l'inverse de ce qui se passe dans la méningite tuberculeuse. La glycorachie est le plus souvent normale, parfois un peu élevée.

La réaction de BordetWassermann est négative; par contre, celle du benjoin colloïdal montre parfois une précipitation dans la zone méningitique.

La recherche directe du spirochète dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien est délicate en raison de la rareté du germe. En fait, on ne l'a pas mis en évidence de cette façon dans la spirochétose méningée.

2°. — Leptospirose fébrile

La symptomatologie de l'infection spirochétosique peut se réduire au point de se révéler en clinique comme une maladie presque uniquement fébrile. D'assez nombreuses observations ont été rapportées au cours de ces vingt-cinq dernières années.

En relevant le détail de cette abondante littérature médicale, nous nous apercevons que si ces observations publiées sous le nom de « formes fébriles pures » de la spirochétose ont toutes en commun le caractère anic-

térique, il s'en faut de beaucoup qu'elles méritent vraiment, au moins pour la plupart, cette épithète de formes fébriles qui leur a été appliquée, car on y retrouve, sinon de l'ictère, du moins une note ou hépatique, ou rénale ou méningée qui, pour discrète qu'elle soit, rapproche cependant ces formes anictériques des formes communes de la maladie.

Note méningée. — C'est ainsi qu'il existe un signe de Kernig dans l'observation de BLOCH et HÉBERT, et que RIMBAUD trouve chez son malade, également porteur d'un signe de Kernig ébauché, quarante-trois éléments dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier auteur fait remarquer que la ponction lombaire fait défaut dans beaucoup d'observations publiées comme fébriles pures et que si l'on avait fait systématiquement la ponction lombaire chez ces malades présentés avec cette étiquette, le nombre des observations légitimes de la forme fébrile pure deviendrait très réduit.

Note hépatique. — C'est ainsi que dans les urines de leurs malades, LEMIERRE et LAPLANE trouvent de l'urobiline, et RIMBAUD des pigments et des sels biliaires.

Note rénale. — C'est ainsi que l'azotémie était anormalement élevée dans les cas de LEMIERRE et LAPLANE (0 gr. 80), de KOURILSKY et MAMOU (0 gr. 75 et 0 gr.65), de TROISIER, BARIÉTY et MACREZ (0 gr. 62).

OBSERVATION DE LEMIERRE ET LAPLANE

A... Emile, trente-six ans, employé à la Compagnie du Gaz, ressent, le 5 septembre 1933, à son réveil, de vives courbatures généralisées et se trouve mal à l'aise. Il se rend néanmoins à son travail. Mais vers la fin de l'après-midi, il est pris de frissons et d'une céphalée intense. Il rentre chez lui, s'alite. La tempéra-

ture est de 39°6. La nuit suivante est sans sommeil et le malade a un vomissement.

Les jours suivants, la fièvre persiste, oscillant entre 38° et 40°. La céphalée est permanente et assez vive. Il existe des douleurs lombaires, des douleurs musculaires aux cuisses et aux mollets. L'anorexie est absolue, la fatigue très marquée. La constipation des premiers jours fait place à une diarrhée légère.

Le médecin traitant ne constate aucune localisation respiratoire, mais une éruption d'herpès labial.

La température descend, le 10 septembre, à 37°5, mais la lassitude est extrême et les myalgies persistent.

Le 12 septembre, le malade est admis à Claude-Bernard.

L'examen ne montre aucun signe viscéral. Une pigmentation jaunâtre des téguments est mise par le malade sur le compte d'un séjour récent à la campagne.

L'examen des urines montre une urobilinurie assez importante.

L'urée sanguine est à 0 gr. 80. Une hémoculture reste négative.

L'examen du sang montre une leucocytose discrète avec polynucléose.

Parmi les antécédents, il faut retenir des bains de rivière, du 20 au 30 août.

L'état du malade s'améliore notablement au cours des jours suivants.

Le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde est négatif, mais le 25 septembre, vingt-et-unième jour de la maladie, le séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique est positif.

L'évolution se fait vers la guérison, sans séquelles, au prix d'une convalescence assez longue (deux mois).

Les deux observations qu'ont rapportées en 1935 R. KOURILSKY et H. MAMOU, sont du même type. Elles sont caractérisées par une température élevée, des courbatures et des manifestations muqueuses (rougeur du pharynx, stomatite érythémateuse). Dans un cas, l'azotémie est à 0 gr. 75, dans l'autre, à 0 gr. 65.

Troisier, Bariéty et Macrez ont également observé un malade hospitalisé pour un syndrome fébrile ne permettant guère un diagnostic de certitude. Il n'y avait pas trace d'ictère, pas d'hémorragies pas de syndrome méningé clinique ou même humoral, pas de myalgies. Un seul signe clinique s'imposait qui permettait d'envisager le diagnostic de spirochétose : l'injection conjonctivale. Le séro-diagnostic spirochétique de Martin et Pettit, après avoir donné le sixième jour une réponse négative, donnait, le douzième jour, une réponse positive de 1 pour 1.000. De plus, l'inoculation au cobaye du L. C. R. recueilli le sixième jour provoqua la mort de l'animal en quinze jours.

Les examens habituels de laboratoire n'avaient montré qu'une azotémie à 0 gr. 62.

Il convient de classer séparément les quelques observations qui ne rentrent pas dans le cadre ci-dessus et qui ne comportent aucun signe d'atteinte hépatique, d'atteinte rénale ou d'atteinte méningée contrôlée par la ponction lombaire.

Debré a proposé le terme de « formes fébriles myalgiques » aux quelques cas de spirochétoses où la maladie se réduit à un syndrome infectieux accompagné seulement de myalgies. L'observation de MM. de Sèze et M. Guéniot, et la nôtre en sont deux exemples.

Il serait logique de réserver le terme de « formes fébriles pures », aux cas, exceptionnels semble-t-il, dans lesquels même cette note myalgique fait défaut, en sorte que la maladie se présente vraiment sous l'aspect d'un état infectieux fébrile absolument pur, dont rien ne vient signaler l'origine.

CHAPITRE III

La leptospirose grippo-typhosique et les leptospiroses européennes mineures

Des recherches récentes ont mis en lumière l'intérêt de cette forme de la leptospirose, dont les travaux de Monsieur le Professeur MOLLARET ont souligné l'importance actuelle.

La maladie apparaît tantôt comme une maladie saisonnière, estivo-automnale, tantôt pendant toute l'année. La contagion interhumaine n'existe pas; par contre, l'infection d'origine hydrique s'explique par l'existence d'un réservoir de virus. Lors d'inondations, on peut voir des épidémies de milliers de cas.

L'incubation peut durer quelques jours ou une à trois semaines.

L'invasion est en général très brutale, marquée par des frissons répétés une sensation d'abattement croissant et une élévation de température à 39°-40°.

Au cours de la période d'état, les manifestations sont très polymorphes, comportant une association variable de syndromes.

Le syndrome infectieux est le plus constant et le plus net : la température reste élevée pendant trois à

six jours; le pouls est rapide, souvent dissocié; la tension artérielle est basse; le visage est rouge, souvent un peu bouffi.

Le syndrome méningé est également constant : céphalée souvent intense, myalgies dans les membres, douleurs abdominales, hyperesthésie cutanée, parfois de la raideur, de la photophobie, des troubles vaso-moteurs.

Les signes digestifs sont moins importants : la langue est sale, à bords rouges. Il y a quelques nausées et une constipation souvent opiniâtre. Les coliques, la douleur au niveau de la fosse iliaque droite, pouvant en imposer pour une appendicite ou une typhoïde, la diarrhée sont plus rares.

Il n'y a pas de véritable hépato-néphrite, mais parfois un subictère léger avec urobilinurie, ainsi qu'une albuminurie transitoire. La formule sanguine n'offre aucune caractéristique.

Les signes oculaires sont ceux de l'infection spirochétique que nous avons déjà eu l'occasion de signaler : injection circulaire des vaisseaux péricornéens avec augmentation de la tension intra-oculaire.

On signale fréquemment des éruptions du type morbilliforme, scarlatiniforme, ou du type de l'érythème polymorphe, qui siègent au niveau des membres et du tronc, et apparaissent ordinairement du troisième au sixième jour, parfois à la défervescence.

L'évolution est caractéristique. La température s'abaisse brutalement vers le sixième jour, reste basse pendant un à quatre jours, puis remonte. Cette reprise fébrile est en général courte, parfois accompagnée de quelques troubles méningés.

La convalescence est longue, caractérisée par une fatigue persistante, en disproportion avec la brièveté de la période d'état. L'hypotension est habituelle, ainsi que les alopécies à ce moment.

La guérison est la règle, sans séquelles.

Parmi les formes cliniques très nombreuses, il faut retenir surtout les formes méningées pures, les formes nerveuses, dont l'encéphalite grippo-typhosique et les polynévrites grippo-typhosiques. Les formes ictériques sont exceptionnelles.

Les formes mortelles paraissent très rares. Par contre, les formes frustres ou inapparentes seraient d'une fréquence extrême.

Le diagnostic microbiologique de l'affection met en œuvre les procédés suivants :

— l'hémoculture, sur milieux classiques pour spirochètes, qui serait positive dans 40 p. 100 des cas. Sa réponse exige un délai de dix à quinze jours.

— le séro-diagnostic, positif à partir du dixième jour. En dépit de l'existence de réactions de groupes avec certains leptospires, limitant sa spécificité, cette spécificité du séro-diagnostic est cependant suffisante en pratique.

— l'intradermo-réaction avec un antigène leptospirien.

— la mise en évidence du spirochète dans les urines.

On n'a pu encore mettre en évidence le leptospire dans le liquide céphalo-rachidien.

On ne possède pas non plus d'animal de laboratoire réceptif.

Leptospires Européennes Mineures

A côté du groupe de la leptospirose ictéro-hémorragique et de la leptospirose grippo-typhosique, leptospiroses européennes majeures, le Professeur Mollaret distingue un second groupe : les leptospiroses mineures, comprenant la leptospirose canicolaire, la

leptospirose sejroïque, la maladie des rizières italiennes et la leptospirose bataviaire.

1°. — *Leptospirose canicolaire.*

Chez l'homme, la leptospirose canicolaire donne le tableau clinique d'une leptospirose anictérique, présentant volontiers des signes méningés. Les épistaxis et l'injection conjonctivale péricornéenne sont fréquentes.

L'évolution de l'affection est toujours bénigne et la mortalité nulle.

Le diagnostic microbiologique repose sur l'hémoculture et plus tardivement sur la recherche des leptospires dans l'urine. Le séro-diagnostic devint positif au cours de la deuxième semaine.

En dehors du chien, seul réservoir de virus, le cobaye et la souris blanche sont seuls faiblement réceptifs.

2°. — *Leptospirose sejroïque.*

Découverte en 1937 dans l'île de Sejrö, cette leptospirose ne comporte que quelques observations.

Le début est brutal, avec fièvre, vomissements, céphalée.

A la période d'état, on note un syndrome infectieux durant une semaine, une injection épisclérale, une atteinte rénale réduite à une albuminurie, des signes méningés fréquents, des signes neurologiques souvent importants : paralysie des membres inférieurs avec abolition des réflexes rotuliens; des phénomènes éruptifs cutanés : herpès, exanthème morbilliforme.

La maladie est toujours anictérique.

L'évolution est bénigne, la convalescence facile, la mortalité nulle.

Le diagnostic microbiologique est fait par hémoculture précoce et par le séro-diagnostic.

Le leptospire sejrö n'est que faiblement virulent pour le cobaye.

3°. — *Leptospirose bataviaire.*

Décrite pour la première fois en 1925, à Batavia, par WALCH et SOESILO, son étude a été reprise en 1937, par P. MINO et B. BABUDIERI, qui décrivirent une maladie dans la vallée du Pô, maladie des rizières, réalisant un tableau de leptospirose bénigne, le plus souvent anictérique, mais avec début brutal, injection péricornéenne, albuminurie constante; courbe thermique souvent brève, avec rechute fréquente.

Des spirochètes divers ont été mis en évidence dans l'organisme des malades. Le plus fréquent serait le Leptospira mitis de MINO (nommé Leptospira oryzeti par BABUDIERI), mais ce leptospire fut, par la suite, identifié avec le Leptospira bataviae, déjà décrit en 1925 à Batavia.

Le cobaye est moyennement réceptif.

La souris naine est le principal réservoir de virus; accessoirement le rat et le chat.

4°. — *Leptospirose pomonique.*

Signalons brièvement la fièvre des laiteries australiennes identifiée avec la méningite des porchers par GSELL (1946).

Chez l'homme, cette leptospirose est anictérique, à type de méningite lymphocytaire. La maladie est bénigne, la rechute fréquente.

Réservoir de virus : le porc, accessoirement le chien; rôle possible d'un muridé.

CHAPITRE IV

Le problème de la pluralité des leptospiroses pathogènes

L'étude clinique des leptospiroses que nous venons de passer en revue, incite à poser la question des rapports respectifs entre les divers agents pathogènes responsables.

Les manifestations cliniques des affections en question ont beaucoup de traits communs et il paraît justifié de les réunir en un seul groupe. Mais c'est à l'intérieur de ce groupe de leptospiroses que se posent des problèmes nosologiques difficiles.

L'étude morphologique des germes semble donner raison à la conception uniciste. En effet, le simple examen des divers leptospires ne permet pas de les distinguer et ils ressemblent en tous points à des spirochètes aquicoles à pouvoir pathogène douteux, qualifiés de pseudo-ictérigènes par UHLENHUTH.

La diversité des manifestations morbides que peut déterminer le Leptospira ictero-hemorragiae est suffisamment connue et nous y avons fait allusion ci-dessus.

La sérologie permet certes de différencier les divers types de spirochètes, mais il existe des cas où des germes différents peuvent donner, chez l'homme ou chez l'animal, la même maladie. Nous n'en voulons pour

exemples que le cas de méningite à Leptospira canicola, publié en 1937 par Ross et, l'épizootie d'ictère infectieux dans un chenil, déterminée par le Leptospira ictero-hemorragiae, étudiée par Troisier et collaborateurs.

C'est au nom de ces faits que Troisier opte plutôt pour une conception uniciste, en rapprochant le cas de la leptospirose de celui des fièvres typhoïdes ou des pneumococcies.

Sans vouloir trancher ce débat, il nous faut néanmoins faire remarquer que les acquisitions récentes ne sont pas entièrement conformes à cette conception. Nous avons passé en revue, dans un chapitre précédent, les diverses leptospiroses récemment isolées et nous avons montré que les agents causaux différaient non seulement par leurs caractères sérologiques, mais également par leur pouvoir pathogène pour l'animal.

En effet, le leptospire responsable de la fièvre grippo-typhosique n'est pas pathogène pour le cobaye; le Leptospira canicola l'est très faiblement, de même que le leptospire responsable de la leptospirose sejroïque.

Il devient dès lors difficile de considérer ces leptospiroses comme identiques et la position qui nous paraît la plus conforme à la réalité est celle d'admettre un groupe d'affections très voisines, dues à des microorganismes très voisins, mais différents.

Conclusions

Nous rapportons, dans le présent travail, un cas de leptospirose ayant évolué sous le masque d'une affection fébrile, sans aucune détermination hépatique, rénale ou méningée et dont le diagnostic n'a été possible que grâce aux techniques sérologiques.

Le nombre des observations publiées sous le nom de « formes fébriles pures » est assez considérable. Cependant, si l'on réserve cette épithète aux formes dans lesquelles, à l'absence absolue de signe d'atteinte hépatique et de signe d'atteinte rénale, s'ajoute une absence d'atteinte méningée vérifiée par l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, on doit reconnaître que cette forme représente une forme non pas banale, mais au contraire très rare de la spirochétose ictéro-hémorragique.

Encore doit-on remarquer que dans les quelques observations restantes, dont la nôtre fait partie, les myalgies, par leur importance, donnent à cet état fébrile pur un aspect si particulier, que le terme de « forme fébrile myalgique » est celui sous lequel il conviendrait de les ranger.

Les rapports de ces formes avec la spirochétose ictéro-hémorragique des auteurs classiques ont soulevé de longues discussions.

En effet, les recherches activement menées à partir de 1916, ont établi l'existence, à côté de la forme clas-

sique, ictérigène, rénale, hémorragique, dont nous avons rappelé sommairement les manifestations cliniques, de formes partielles caractérisées par l'absence de l'un de ces syndromes.

Parmi ces formes anictériques de la leptospirose, la plus importante et la mieux étudiée est la leptospirose méningée, dont nous avons rappelé les caractères cliniques et l'évolution. Nous avons fait remarquer que cette spirochétose méningée était reliée à la maladie classique par des formes de transition, au cours de l'évolution desquelles la note hépatique se traduit par un subictère fugace.

L'individualité des formes rénales pures de la maladie a été plus discutée; en effet, les signes méningés sont mentionnés par tous les auteurs qui en ont rapporté des observations.

L'accord est par contre établi quant à la réalité des formes fébriles pures de la maladie. Nous avons montré comment il convenait de rattacher aux formes communes de la spirochétose la plupart des observations ainsi étiquetées en raison des atteintes hépatique, rénale ou méningée qu'elles comportent.

Nous avons montré, en outre, la difficulté du problème nosologique que posent les leptospiroses, dont le nombre s'est considérablement accru depuis une dizaine d'années.

Les caractères cliniques des maladies en question sont très voisins. La morphologie des agents déterminants ne permet pas une distinction sûre et seules les épreuves sérologiques permettent de les reconnaître.

Dans ces conditions, les avis des auteurs sont partagés. Certains estiment que le cas des leptospires reproduit celui des bacilles typhiques et paratyphiques ou des différentes races de pneumocoques.

A cette conception uniciste, il faut objecter que les travaux récents ont abouti à la connaissance de leptospires responsables d'affections très voisines de la spirochétose ictérigène, mais qui en diffèrent par leur allure clinique; le pouvoir pathogène des agents déterminants est différent de celui du Leptospira icterohemorragiae et, ce fait, joint aux différences d'ordre sérologique, incite à faire pencher la balance du côté d'une conception pluraliste. Il s'agit, en tout cas, de germes très voisins.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
MOLLARET

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

Bibliographie

Bessemans, Wittlebolle et Borchgrave (de). — *C. R. Soc. Biol.*, 1938, t. CXXIX, n° 30, pp. 229-233.

Billaud. — *Thèse*, Paris 1939.

Costa et Troisier. — *Revue Générale de Pathologie de Guerre*, Paris, 1917.

Crosnier. — *Paris Méd.*, 1938, t. XXVIII, n° 23, pp. 491-496.

Durand. — *Presse Méd.*, 1939, t. XLVII, n° 1, pp. 12.

Ehler. — *Med. Klin.*, 1938, t. XXXIV, n° 29, pp. 963-964.

Eschbach. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1939, t. LV, pp. 290-291.

Farah. — *Thèse*, Paris, 1938.

Favre et Mathieu. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1917, XLI, pp. 1273-1275.

Fontan et Léger. — *Journ. Méd. Bordeaux*, 1938, t. CXV, n° 23-24, pp. 637-641.

Garnier et Reilly. — *Nouv. Traité de Méd. et Thér.*, fasc. X, pp. 426-510.

Girolami. — *Rif. Med.*, 1938, t. LIII, n° 36, pp. 1269-1274.

Glotser. — *Jour. Amer. Med. Assoc.*, 1938, t. CX, n° 26, pp. 2143-2145.

Herman. — *Wien. Klin. Woch.*, 1939, t. LII, n° 9, pp. 212-214.

Joerdens. — *Münch. Med. Woch.*, 1938, t. LXXXV, n° 51, pp. 1979-1981.

Johnson et Brown. — *Med. Journ. Austral.*, 1938, t. XXV, n° 19, pp. 805-813.

KOURILSKY et MAMOU. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1935, XI, n° 28, 1514-1519.

LEMIERRE. — *Paris Médical*, 1940, CXVII, n° 29-30, pp. 349-356.

LEMIERRE et LAPLANE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1934, n° 53, pp. 965-968.

LOHMULLER. — *Münch. Med. Woch.*, 1938, t. LXXXV, n° 51, pp. 1993-1996.

LUMLEY. — *Med. Journ. Austr.*, 1937, t. XXIV, n° 18, pp. 654-664.

MARIE, ERBER (Mlle B.) et DOUTREBENTE. — *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 1935, t. XXXIII, pp. 698-703.

MINO. — *Minerva Medica*, 1938, XXIX, n° 18, pp. 481-486.

MOLLARET. — *Paris Médical*, 1943, n° 15, p. 97.

— *Paris Médical*, 1943, n° 22, 3, 151.

MONGES et OLMER. — *Marseille Méd.*, 1939, t. LXXVI, n° 1, pp. 39-42.

MORITZ (von) et ILENYI. — *Monat. f. Kinderh.*, 1939, t. LXXVIII, n° 43, pp. 193-200.

NICAUD, LAUDAT, GERBEAUX et PALLAS. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, n° 23, pp. 959-966.

OLMER (D.) et OLMER (J.). — *Presse Méd.*, 1939, t. XLVII, n° 22, pp. 422-423.

RATHERY, DEROT, FERROIR et MASCHAS. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, t. LIV, n° 34, pp. 1737-1741.

REES. — *Brit. Med. Journ.*, 1939, n° 4081, pp. 603-605.

RIMBAUD, JANBON et LABRAQUE-BORDENAVE (Mlle). — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1937, I, n° 16, pp. 610-615.

RIMPAN (W.). — *Münch. Med. Woch.*, 1938, t. LXXXV, n° 51, pp. 1977-1979.

ROULIN (G.). — *Presse Méd.*, 1948, n° 26, 326.

SAWERS (W.-C.). — *Med. Journ. Austral.*, 1938, t. XXV, n° 26, pp. 1089-1097.

DE SÈZE (S.) et GUÉNIOT (M.). — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1945, n° 4, 44.

SJOBERG. — *Acta Med. Scand.*, 1939, t. XCVIII, n° 6, 536-541.

SLABDEN. — *Brit. Med. Journ.*, 1939, n° 4081, 605-607.

STUART. — *Brit. Med. Journ.*, 1939, n° 4076, pp. 324-326.

TROISIER. — *Encycl. Méd. Chir.*, fasc. 8086-8088.

TROISIER, BARIÉTY et MACREZ. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1935, XI, n° 28, 1465-1470.

TROISIER et BOQUIEN. — La spirochétose méningée. Paris, 1933.

VAUCEL (M.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1937, n° 2, 176-186.

WIDAL et NAY. — *Nouv. Traité de Méd.*, Paris, 1928, fasc. XVI, 217-336.

TABLE DES MATIERES

PAGES

INTRODUCTION 11

OBSERVATION I 15

OBSERVATION II 18

CHAPITRE I. — LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA SPIROCHETOSE ICTERO-HEMORRAGIQUE 21

CHAPITRE II. — LES LEPTOSPIROSES ANICTERIQUES . . 27

1°. — *Leptospirose méningée* 27

2°. — *Leptospirose fébrile* 33

CHAPITRE III. — LA LEPTOSPIROSE GRIPPO-TYPHOSIQUE ET LES LEPTOSPIROSES EUROPEENNES MINEURES . 37

Leptospirose grippo-typhosique 37

Leptospiroses européennes mineures 39

CHAPITRE IV. — LE PROBLEME DE LA PLURALITE DES LEPTOSPIROSES PATHOGENES 43

CONCLUSION 45

BIBLIOGRAPHIE. 49

R. FOULON, IMPRIMEUR, 29, Rue Deparcieux. — PARIS 14e